

скорости агрегации относительно состояния до курения ( $26,51 \pm 2,47\%$ /мин и  $12,42 \pm 3,18\%$ /мин соответственно,  $p < 0,05$ ).

Полученные данные свидетельствуют о том, что курение повышает агрегацию тромбоцитов только у курящих лиц. Данный факт может быть связан с повышенной чувствительностью эндотелия курильщиков к компонентам табака, в силу снижения его функциональных возможностей.

При воздержании от курения в течение 10 часов происходит нормализация агрегации тромбоцитов у курильщиков. Известно, что нарушение функций эндотелия, вызванное курением, может быть обратимым у начинающих курильщиков [3]. Следовательно, отказ от курения является одной из важнейших мер профилактики тромбоза и других заболеваний, связанных с дисфункцией эндотелия.

Литература:

1. MacFarlane D. E. The effects of ATP on platelets. Evidence against the central role of released ADP in primary aggregation // *Blood*. – 1975. – №46. – P. 309.
2. Heitzer T, Just H, Münzel T. Antioxidant vitamin C improves endothelial dysfunction in chronic smokers // *Circulation*. – 1996. – №1. – P. 1-6.
3. Celermajer DS, Sorensen KE, Georgakopoulos D et al. Cigarette smoking is associated with dose-related and potentially reversible impairment of endothelium-dependent dilation in healthy young adults // *Circulation*. – 1993. – №88. – P. 2140-2155.
4. Carl J.Pepine, David S. Celermajer et al. Vascular health as a therapeutic target in cardiovascular disease // University of Florida, 1998.
5. Peto R, Lopez AD, Boreham J. et al. Mortality from tobacco in developed countries: indirect estimation from national vital statistics // *Lancet*. – 1992. – №339. – P. 1268-1278.
6. Pütter M, Grottemeyer KH, Würthwein G, Araghi-Niknam M, Watson RR, Hosseini S, Rohdewald P. Inhibition of smoking-induced platelet aggregation by aspirin and pycnogenol // *Thrombosis research*. – 1999. – №95. – P. 155-161.

## **ЗНАЧЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ОБЕСПЕЧЕНИИ ПЕРФУЗИИ ТКАНЕЙ У БОЛЬНЫХ С ВЕГЕТАТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ И С ДИСФУНКЦИЕЙ ЭНДОТЕЛИЯ**

**Максимович Н.А.**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
Беларусь*

Особенности адаптивных изменений центральной гемодинамики у детей и подростков с вегетативными расстройствами или с нейроциркуляторной дистонией широко представлены в литературе [1].

Имеются многочисленные сведения о роли NO эндотелиального происхождения в обеспечении периферической регуляции сосудистого тонуса [2,3].

Получены данные о формировании признаков дисфункции эндотелия у детей с выраженными вегетативными расстройствами [4,5]. Однако состояние центральной гемодинамики у больных с вегетативными расстройствами и с дисфункцией эндотелия не исследовалось.

В связи с этим **целью** работы является раскрытие патогенетической роли центральной гемодинамики в обеспечении перфузии тканей у больных с вегетативными расстройствами и с дисфункцией эндотелия.

**Материалы и методы исследований.** Исследования выполнены у 514 детей (190 здоровых детей – контрольная группа и 324 ребенка с вегетативными расстройствами – основная опытная группа) обоего пола в возрасте от 8 до 17 лет.

У всех детей в условиях реовазографического исследования пульсового кровотока предплечья выполнен тест с реактивной гиперемией (оценка уровня продукции оксида азота эндотелием) по методике, описанной ранее [4,5].

В условиях покоя реокардиографически исследованы основные параметры центральной гемодинамики: частота сердечных сокращений, ударный объем кровообращения, минутный объем кровообращения, общее периферическое сопротивление, а также работа сердца [1]. Среднее артериальное давление оценено манометрическим методом [6].

По результатам теста с реактивной гиперемией опытная группа была разделена на 2 подгруппы: 1-я – больные с дисфункцией эндотелия ( $n=137$ ) и 2-я – больные без дисфункции эндотелия ( $n=187$ ).

Обследованные группы не различались по массо-ростовому показателю и возрасту ( $p>0,05$ ).

Полученные результаты обработаны статистически с использованием t-критерия Стьюдента и представлены в виде  $M \pm STD$ .

**Результаты и их обсуждение.** У больных с дисфункцией эндотелия, по сравнению с больными без дисфункции эндотелия, в условиях вазоконстрикции периферических сосудов увеличилась частота сердечных сокращений до  $86 \pm 7,4$  в мин ( $83 \pm 9,0$  в мин,  $p<0,05$ ), снизился ударный объем крови до  $64 \pm 17,7$  мл ( $70 \pm 15,9$  мл,  $p<0,05$ ), повысилось среднее артериальное давление до  $86 \pm 8,7$  мм рт.ст. ( $79 \pm 8,2$  мм рт.ст.,  $p<0,05$ ), что привело к увеличению общего периферического сопротивления до  $1342 \pm 168,9$  Па  $\text{мм}^{-1}\text{с}$ . ( $1186 \pm 162,3$  Па  $\text{мм}^{-1}\text{с}$ ,  $p<0,05$ ) и работы сердца до  $6,3 \pm 1,99$  Н м ( $5,7 \pm 2,09$  Н м,  $p<0,05$ ).

Следует отметить, что по сравнению с контрольной группой, среднее артериальное давление, общее периферическое сопротивление и работа сердца были выше (в контрольной группе, соответственно,  $79 \pm 8,2$  мм

рт.ст.,  $p < 0,05$ ;  $1186 \pm 162,3$  Па  $\text{мм}^{-1}$  с,  $p < 0,05$  и  $5,7 \pm 2,09$  Нм,  $p < 0,05$ ), а ударный объем крови – ниже (в контроле –  $70 \pm 15,9$  мл,  $p < 0,05$ ).

Различий в значениях этих показателей в 1-й подгруппе и основной группе не установлено ( $p > 0,05$ ), за исключением формирования более высокого уровня среднего артериального давления у детей с дисфункцией эндотелия ( $85,7 \pm 8,73$  мм рт.ст.), по сравнению с его значением в основной группе ( $80,7 \pm 7,13$  мм рт.ст.,  $p < 0,05$ ).

Не выявлены различия значений большинства показателей центральной гемодинамики у больных 2-й подгруппы с основной и контрольной группами. Исключением является более низкое среднее артериальное давление ( $76,9 \pm 11,13$  мм рт.ст.) у детей без дисфункции эндотелия, чем у больных основной группы ( $80,7 \pm 8,14$  мм рт.ст.,  $p < 0,05$ ) и детей контрольной группы ( $79,0 \pm 8,20$  мм рт.ст.,  $p < 0,05$ ).

Интегральный анализ значений показателей центральной гемодинамики выявил, что у детей с дисфункцией эндотелия, по сравнению с больными без дисфункции эндотелия, почти в 3 раза ( $p < 0,001$ ) реже выявлялся нормокинетический тип гемодинамики и более, чем в 6 раз чаще – гиперкинетический ( $p < 0,001$ ) и гипокинетический ( $p < 0,001$ ) типы гемодинамики.

По сравнению с основной группой, у больных 1-й подгруппы также более, чем в 2 раза, реже встречался нормокинетический тип гемодинамики ( $p < 0,001$ ) и в 2 раза чаще – гиперкинетический ( $p < 0,001$ ) и гипокинетический ( $p < 0,001$ ) типы гемодинамики.

Установлено, что у больных с дисфункцией эндотелия в условиях выраженных нарушений сосудистого тонуса периферических сосудов с явлениями вазоконстрикции происходит повышение среднего артериального давления, что приводит к увеличению общего периферического сопротивления и работы сердца.

В итоге, у большинства больных с дисфункцией эндотелия сердечно-сосудистая система в условиях покоя переходит из менее затратного нормокинетического режима функционирования в режим гиперкинетического функционирования.

Реализация гиперкинетического типа гемодинамики в условиях покоя является менее эффективным, так как приводит к диссипативному рассеиванию энергии и истощению ее запасов в сердечной мышце, что, в итоге, обуславливает формирование клинических симптомов сердечного энергодефицита.

Таким образом, для достижения полезного результата деятельности системы поддержания перфузии тканей у больных с дисфункцией эндотелия и с вегетативными расстройствами в условиях покоя решающее значение приобретает работа сердца.

Именно приспособительные изменения сердечного выброса обеспечивают поддержание оптимального уровня среднего артериального

давления у детей со сниженными вазодилататорными свойствами периферических сосудов вследствие угнетения NO-зависимых механизмов регуляции сосудистого тонуса.

Литература:

1. Беляева Л.М., Хрусталева Е.К. Сердечно-сосудистые заболевания у детей и подростков. - Мн.: Выш. шк. - 2003. – 365с.
2. Манак Н.А., Гайдук В.Н. Связь между функциональной и органической патологией в кардиологии // Здоровоохранение. – 2001. - №12. – С.24-26.
3. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. Non – invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis // Lancet. – 1992. – Vol. 340. – P. 1111 – 1115.
4. Максимович Н.А. Диагностика дисфункции эндотелия у детей с нейроциркуляторной дистонией: тест с реактивной гиперемией. Сообщение 1 // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2005. - №3. – С.100-103.
5. Вильчук К.У., Максимович Н.А., Максимович Н.Е. Функциональные пробы, применяемые в диагностике дисфункции эндотелия // Методические рекомендации МЗ РБ. – Гродно. - 2001. – 19с.
6. Александров А.А., Розанов В.Б. Эпидемиология и профилактика повышенного артериального давления у детей и подростков // Российский педиатрический журнал. – 1998. – № 2. – С. 16-20.

## **ВЛИЯНИЕ ГИПОКСИЧЕСКИХ ТРЕНИРОВОК НА ЭНДОТЕЛИАЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИЮ У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ**

**Мацкевич С.А.<sup>1</sup>, Карпова И.С.<sup>1</sup>, Соловей С.П.<sup>1</sup>, Криворот И.И.<sup>2</sup>,  
Пашкевич О.И.<sup>2</sup>**

*ГУ «Республиканский научно-практический центр «Кардиология»<sup>1</sup>,  
ГУ «Республиканский центр спортивной медицины»<sup>2</sup>,  
Беларусь*

Впервые попытки тренировки дыханием газовыми смесями с пониженным содержанием кислорода предпринимались в 40-50-х годах XX века в области авиационной медицины. Нормобарическая гипоксическая стимуляция повышает неспецифическую резистентность организма, при этом возрастает устойчивость к различным формам стресса, утомлению, шуму, вибрациям, радиации, токсическим веществам, увеличивается умственная и физическая работоспособность. Метод прерывистой нормобарической гипокситерапии используется для лечения и профилактики различных заболеваний, а также для реабилитации организма после болезни, повышения качества здоровья и снижения